171

LE

SYNDROME INFANTILE NORMAL

PSYCHO-NEURO-MUSCULAIRE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

ANDRÉ COLLIN
Ancien interne des hôpitaux de Paris
Né à Paris, le 22 mai 1879

LE

SYNDROME INFANTILE NORMAL

PSYCHO-NEURO-MUSCULAIRE

Président : M. GILBERT BALLET

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1912

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN	M. LANDOUZY
PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL, TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	CHAUFFARD, GILBERT, DEBOVE, LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET, QUENU, RECLUS, SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	BAR, PINARD, RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

Agrégés en exercice

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

LE PROFESSEUR GILBERT BALLET

Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

En l'assurant de ma très respectueuse reconnaissance pour l'honneur qu'il m'a fait d'accepter la présidence de cette thèse.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX (1902-1912)

Externat

M. le Professeur agrégé BROCA.
M. le Professeur LETULLE.
M. le Professeur DEBOVE.

Internat provisoire

M. le Docteur LESAGE.
M. le Docteur SIREDEY.
M. le Docteur JACQUET.
M. le Professeur agrégé VACQUEZ.

Internat

M. le Docteur CHASLIN.
M. le Docteur SÉGLAS.
M. le Docteur LESAGE.
M. le Professeur agrégé DUPRÉ.

A MES AUTRES MAITRES :

M. le Professeur ACHARD.

M. le Professeur agrégé JOUSSET, MM. les Docteurs De BEURMANN, THIBIERGE, SAVARIAUD, BARBIER, RIST, AUCLAIR, LAFFITTE, NAGEOTTE, LAUBRY, MERKLEN.

A MES AMIS :

Les Docteurs LIOUVILLE, MICHEL, GOULDEN, MONIER, BOUTET, ROBERT DUPONT.

Qu'il me soit permis au terme de mes études d'adresser un remerciement plus particulièrement ému à ceux de mes maîtres dont la bienveillance m'a toujours été un précieux et cher appui.

Je prie M. le Docteur Lesage de croire à mon inaltérable dévouement pour la façon dont il a voulu me faire profiter de la belle organisation de son service d'enfants à Hérold et pour la grande portée de ses conseils cliniques si justement appréciés.

Je confonds en un même sentiment d'attachement et de reconnaissance mes premiers maîtres en psychiâtrie les Docteurs Chaslin et Séglas qui surent me faire comprendre et aimer cette branche de la médecine où leurs noms ont acquis une si haute notoriété.

Que M. le Professeur agrégé Vacquez et M. le Docteur de Beurmann sachent que rien n'effacera de ma mémoire le souvenir des heures de dévouement qu'ils ont consacrées aux miens. En dehors de leur brillant enseignement, j'ai appris à connaître dans de cruelles circonstances avec quelle bonté ces maîtres éminents savent prodiguer leurs conseils et leur science.

M. le Professeur agrégé Dupré a bien voulu s'intéresser à mes travaux. Ses encouragements et ses critiques m'ont été précieux; qu'il reçoive ici tous mes remerciements pour l'enseignement qu'il m'a donné à

l'infirmerie spéciale où il étudie les malades avec une connaissance psychiâtrique si hautement appréciée.

Que M. le Docteur Nageotte sache que je suis profondément touché de la façon dont il m'a ouvert son laboratoire à Bicêtre. J'aurais voulu consacrer plus de temps aux travaux anatomiques qu'il dirige avec la compétence que l'on sait. Je lui serai infiniment reconnaissant de bien vouloir continuer à me compter parmi ses élèves.

INTRODUCTION

Nous croyons utile de résumer en quelques mots le texte des premières communications que nous avons faites (1) sur la résistance physiologique de l'enfant à la fatigue.

Nous avions été frappés par les positions que conservent les enfants capables de tenir leur gobelet à bras tendu une heure de suite sans avoir l'air d'accomplir aucun travail fatigant. L'un d'eux, âgé de 2 ans 1/2 que nous présentâmes à la *Société de psychiâtrie* (2) attira plus spécialement notre attention; sa façon de se comporter, qui ne pouvait passer inaperçue nous engagea à rechercher les mêmes qualités chez les enfants du même âge et nous pûmes conclure qu'elles sont physiologiques.

Nous procédions à son examen et le petit était debout sur son berceau appuyé d'une main sur le barreau, l'autre bras élevé perpendiculairement à son corps; il ne reposait que sur une jambe, l'autre était à demi-fléchie; l'enfant avait pris spontanément cette position pendant qu'on l'auscultait. A ce moment, entra dans le box une personne qui conversa quelques minutes avec nous.

(1) Lesage et Collin. Présistance à la fatigue chez l'enfant au-dessous de deux ans 1/2. *Archiv. méd. des enfants*, juin 1911.
André Collin. Procédés de recherche de la résistance à la fatigue chez l'enfant, *Gazette des Hôpitaux*, 20 juin 1911, n° 69.

(2) *Société de psychiâtrie*, *Encéphale*, mars 1911.

Quelle ne fut pas notre surprise de voir que, bien qu'aucune influence n'ait été exercée sur cet enfant, tout le temps qu'avait duré la conversation il n'avait pas bougé. Nous n'intervînmes pas; au bout de 28 minutes seulement il se rassit dans son lit et, comme l'on fait d'une poupée articulée, nous le remîmes aussitôt dans la même position : il était si peu fatigué qu'il y resta 15 minutes. Les recherches que nous avons faites ensuite sur les enfants plus âgés et plus jeunes nous ont montré que cette manière d'être est normale au-dessous de 2 ans et 8 mois; elle est parallèle à l'exagération physiologique des réflexes, au Babinski en extension; elle disparaît parallèlement à ces deux autres phénomènes, un peu plus tard cependant. Pour mettre cette réaction enfantine en évidence, nous avons usé indifféremment de deux procédés : après avoir pris toutes les précautions nécessaires pour ne pas effrayer l'enfant, on place les bras dans la position dite « du bras tendu » ou en avant du corps; on peut alors soit prolonger l'expérience pour attendre le moment où l'enfant laissera tomber ses bras, soit, au bout de quelques instants, donner une impulsion à l'un des bras; l'autre reste ou non dans la position primitive. Ce procédé ou « signe du bras » nous a permis de traduire fort exactement la faculté qu'a l'enfant de résister ou non à la fatigue; il nous a paru plus rapide et plus précis que l'expérience prolongée féconde en causes d'erreur.

Le signe du bras positif, le Babinski, l'exagération des réflexes tendineux constituent le syndrome psycho-neuro-musculaire physiologique de la première enfance.

Nous avons insisté sur ce fait que cette expérience du bras n'a pas de valeur au-dessus de 7 ans où trop de facteurs différents (entraînement sportif, désir de bien faire, supposition qu'il s'agit d'un exercice de gymnatisque)

viennent modifier la spontanéité de la réaction infantile.

Quelle est la signification de cette manière d'être?

Lors de notre présentation à la *Société de psychiâtrie*, le professeur Bernheim et M. Arnaud ont rappelé que cette résistance à la fatigue pouvait se rencontrer chez les déments précoces et les paralytiques généraux dénotant un profond état de déchéance.

D'autre part, les idiots et les imbéciles dont nous avons examiné un grand nombre ne présentent pas ce signe.

Etant donnés la constance de la résistance à la fatigue chez les enfants au-dessous de 2 ans 1/2, la

possibilité de le retrouver chez des adultes profondément et définitivement atteints de démence, le fait qu'il n'existe pas chez les insuffisants cérébraux dont le système nerveux encore que mal formé est complètement

formé et ne subit pas de processus démentiel, nous croyons pouvoir considérer le signe du bras comme un signe d'évolution et d'involution du système nerveux.

Nous avions conclu en disant :

1° Tous les enfants jusqu'à 2 ans 8 mois environ résistent d'une façon spéciale à la fatigue. Ceci peut être mis en évidence par la longueur de l'expérience du bras levé ou par le fait qu'ils ne baissent qu'un bras quand une impulsion unilatérale leur est donnée.

2° Ce fait doit être rattaché à tous les autres signes dits de débilité motrice physiologique. Il persiste plus longtemps.

3° Etant donné qu'il n'existe point chez l'idiot et chez l'imbécile, sa constatation peut rendre des services chez les enfants pour lesquels on pourrait craindre l'idiotie ou l'imbécillité, en montrant que leur système nerveux retardé dans son évolution n'est pas terminé et que beaucoup des symptômes constatés s'évanouiront tôt ou tard.

4° Mais inversement, il s'agit toujours de sujets à côté de la normale, la prolongation de ce signe permet de dépister précocement de futurs psycho-névropathes.

Nous avons consacré le travail qui va suivre à rechercher ce syndrome chez des enfants à ascendance pathologique chronique. La constatation précoce de ce syndrome nous a permis, en connaissant les antécédents, de pronostiquer la voie dans laquelle semblent devoir s'engager les enfants qui conservent tout ou partie de ces symptômes infantiles au delà des limites habituelles.

I. — CONSIDÉRATIONS SUR LE SIGNE DU BRAS

La présence de ce signe indique comme nous l'avons dit dans notre communication (*Loc. cit.*) que le système nerveux est encore en évolution. Normalement, cette faculté de conserver les attitudes données, peut être mise en évidence pendant un an : soit de 20 mois à 2 ans 8 mois. Pendant cette période, les facultés psychiques deviennent capables de comprendre l'ordre donné et la suggestibilité est particulièrement bien servie par les vestiges de la myotonie phycrologique du nourrisson. Vers 3 ans, la critique se développant, la suggestibilité diminuant, la myotonie disparaissant, la faculté de conserver les attitudes n'existe plus. Nous ne saurions apporter aucun fait nouveau capable de valider ou d'infirmer une des hypothèses pathogéniques que nous avons esquissées, mais les constatations nombreuses que nous pouvons ajouter à celles que nous avons précédemment faites nous permettent d'insister sur certains points qui accentuent la particularité des réactions.

1° Cette manière d'être est indépendante de l'état de maladie. — Ces enfants ne semblent aucu-

nement faire d'effort pour maintenir le bras dans la position donnée puisqu'à l'encontre de la vivacité et de l'activité qui disparaissent chez les enfants fébricitants et alités que les parents trouvent « abattus », ce signe persiste dans la maladie aussi net qu'il pouvait être avant. Nous avons été à même d'observer dans ce sens 2 enfants âgés respectivement de 2 ans 1/2 et de 2 ans 5 mois ; dans l'état de santé où une circonstance fortuite nous avait permis de rechercher ce signe, nous avions pu constater qu'ils avaient la réaction du bras normale à leur âge ; l'un eut une coqueluche grave avec bronchite ; malgré une température de 39°, un bras restait dans la position donnée lorsqu'on abaissait l'autre ; l'autre, au 3e jour d'une rougeole forte très pyrétique, réagit absolument comme un enfant de son âge en pleine santé.

2° Chez le jeune enfant, l'éducation seule est incapable de reconstituer de toutes pièces ce phénomène. — Inversement, pourrions-nous dire, il est à peu près impossible d'obtenir ce mode de réaction chez les enfants dont l'évolution est plus avancée. Nous avons essayé tous les procédés habituels : promesses de friandises ou gronderie pour obtenir d'eux qu'ils gardent plus longtemps la position donnée ou qu'ils ne baissent qu'un bras ; ce fut en vain, lorsque la formule était négative.

Nous avons insisté sur l'utilité qu'il y a à ne point éduquer les enfants dans le sens que l'on désire ; nous

devons ajouter que cette remarque n'offre d'intérêt que pour les enfants de 5 à 6 ans chez lesquels on pourrait obtenir par l'éducation une passivité qui ne rappellerait que de loin la façon spontanée de réagir des enfants qui résistent à la fatigue.

3° Le passage de la réaction positive à la réaction négative est marqué par une série de signes de transition. — Entre la résistance parfaite et la hâte à faire cesser l'expérience dont témoigne les enfants plus âgés une série d'états intermédiaires trouvent place. L'enfant qui conserve bien les attitudes, garde son bras immobile, d'une immobilité de statue; une indifférence parfaite lui fait oublier la position de ce membre; on peut le distraire, le faire jouer, le faire rire, on peut s'éloigner de lui sans que pour cela il songe à ramener son bras le long de son corps. Tout différent est le tableau offert par l'enfant de 4 ans. Désireux d'en avoir fini, il saisit le premier prétexte venus le moindre mot, la moindre question, le plus petit geste de son interlocuteur pour prendre une position qui lui soit moins pénible.

Entre ces deux cas extrêmes, s'observe une série de manières d'être qui répondent au type de transition. L'enfant semble hésitant et sollicité par différentes influences.

Ordinairement, la réaction d'un côté se modifie, c'est-à-dire que si, par exemple les deux bras étant en l'air on imprime un mouvement au bras droit, le bras gauche

reste bien dans la position primitive alors que la réciproque n'existe pas. Généralement le Babinski du côté qui ne résiste pas bien, est en flexion, sa modification ayant précédé de quelque temps le changement du signe du bras. L'autre orteil peut encore réagir en extension.

En second lieu, on peut trouver de grandes variations journalières dans la façon dont l'enfant réagit : suivant son humeur, sa bonne ou sa mauvaise disposition, l'attrait des occupations que l'on est obligé d'interrompre pour l'examiner, la réaction sera différente aujourd'hui de celle d'hier. Parfois, il arrive, à cette période de transition, que l'enfant garde bien les deux bras dans la position donnée mais que, peu après, il les baisse lentement sans d'ailleurs paraître accomplir de ce chef un acte volontaire. C'est à cette période enfin qu'on verra au bout de très peu de temps, les doigts de la main restée en l'air trembler; l'enfant suivra avec plus d'intérêt les faits et gestes de la personne qui expérimente, son regard se fera interrogateur; on voit qu'il hésite à baisser son bras et qu'il ne sait s'il doit céder à la fatigue légère qu'il ressent ou conserver la position; lorsqu'on s'éloigne, son bras s'abaisse lentement.

Toutes ces modifications à la période de transition sont toujours plus marquées d'un côté que de l'autre.

La constance de ce syndrome qui existe toujours à un moment quelconque chez le petit sujet, les modifications que nous venons d'énumérer qui permettent de saisir la phase de transition, l'objectivité des faits bien établis (Babinski et vivacité des réflexes tendineux) qui

forment les deux autres parties constituantes du syndrome nous ont permis d'accorder à celui-ci une valeur clinique suffisante pour qu'il nous parut utile de rechercher dans la pathologie héréditaire et acquise les causes capables de modifier l'époque de sa disparition.

II. — INFLUENCE DE LA PATHOLOGIE HÉRÉDITAIRE ET ACQUISE SUR L'ÉPOQUE DE LA DISPARITION DU SYNDROME.

C'est normalement vers 2 ans et 8 mois que se démembre le syndrome infantile ; les exceptions se présentent sous deux formes : l'époque du démembrement est retardée ou avancée. Le premier cas est de beaucoup le plus fréquent ; c'est par lui que nous commencerons notre étude.

Quelle est la signification clinique des cas où le syndrome infantile est prolongé au-delà de la normale. Nous nous proposons de faire :

1° L'examen clinique des enfants qui sont en retard et de chercher si ce symptôme se présente isolé ou accompagné d'un état morbide.

2° Le pronostic que l'on est en droit de porter dans l'un et l'autre cas.

3° La recherche des causes principales héréditaires ou personnelles qui ont retardé le développement nerveux de l'enfant.

1° Parmi les enfants qui, à 3, 4 ou 5 ans présentent encore le syndrome complet ou décomplété, chez les uns

on ne peut trouver aucun symptôme morbide concomitant, chez d'autres la clinique peut mettre en évidence des maladies graves ou légères.

Parmi celles-ci, le **rachitisme** vient en première ligne. Dans les trois observations suivantes, il s'agit d'enfants de 3 ans et demi, 4 ans et 5 ans présentant des symptômes de rachitisme nets : les fontanelles ne sont pas fermées, le ventre est gros, les tibias incurvés; la marche est impossible dans un cas. Ces trois enfants conservent les attitudes 15, 18, 20 minutes; chez l'un d'eux, les réflexes sont encore vifs et le Babinski est en extension; dans les deux autres, la psycho-plasticité seule subsiste.

Dans deux autres observations, le rachitisme est plus discret : des nodosités épiphysaires, un chapelet costal, une légère augmentation de volume du périmètre crânien sont les seuls stigmates de la maladie.

Le premier de ces enfants, âgé de 3 ans et demi a le syndrome infantile complet, le second, âgé de 4 ans, ne présente le réflexe plantaire positif qu'au pied droit ; il conserve bien les attitudes.

D'autres constatations nombreuses nous permettent de dire qu'en cas de rachitisme, on doit toujours rechercher la persistance du syndrome infantile, ou tout au moins le signe du bras qui persiste le dernier, et que réciproquement, lorsque le diagnostic de rachitisme n'est pas porté, la persistance du syndrome infantile inexpliquée d'autre part doit commander l'examen détaillé des fontanelles, des épiphyses et du tube digestif.

La clinique du rachitisme peut donc à notre avis s'enrichir de ce syndrome psycho-neuro-musculaire qui peut-être un jour contribuera à éclaircir son obscure pathogénie en montrant que l'évolution nerveuse est retardée. Il appartiendra aux travaux ultérieurs de rechercher si ce retard est une cause ou un effet.

Les constatations d'Ebstein [1] qui, dans 8 cas de rachitisme chez des enfants âgés de 18 mois à 3 ans et demi, avait relevé des phénomènes de catalepsie, ne semblent-elles pas être l'exagération de ce phénomène dont nous avons constaté d'une façon régulière dans le rachitisme, l'ébauche. Ces constatations indiquent en tous cas la part que prend le système nerveux à la diathèse rachitique : on sait que des auteurs allemands, notamment Elsaesser et Kassowitz [2] reconnaissent à la tétanie et au spasme de la glotte une étiologie presqu'exclusivement rachitique, ce qui nous donne à penser que le mot de catalepsie employé par Ebstein garde ici, comme ailleurs, son imprécision masquant notre ignorance et qu'il est possible que les rachitiques observés par lui aient pu présenter des incidents temporaires tétaniques. Il n'en reste pas moins que le système neuro-musculaire du petit rachitique est intéressé au plus haut point par la maladie et, sans trancher la question de savoir si ces états cataleptiques appartiennent plutôt à la variété des contractures d'origine digestive ou ne sont que l'exagération des états qui nous occupent actuellement, il est

1) *Réunion des naturalistes et médecins allemands*, 1896, in *Revue mensuelle des maladies de l'enf.*, 1897, page 22.

2 Cités par D'Espine et Picot : *Traité pratique des maladies de l'enfance* 1900. page 547.

intéressant de remarquer que les observations d'Ebstein cadrent avec les constatations que nous avons pu faire.

Les observations faites par les pédagogues et les médecins ont montré que les lésions connues du rachitisme sont parfaitement compatibles avec la vivacité des facultés intellectuelles, que très souvent les réparties des jeunes rachitiques sont vives et bien appropriées, que fréquemment un peu plus tard ils tiennent la tête de leur classe et que leur scolarité est parfaite. Ceci nous amène une fois de plus à voir l'indépendance d'évolution des différentes parties de l'organisme. Un retard électif s'accompagne fort bien de précocité sur d'autres points et nous avons fait un relevé de 22 observations où sont consignées les dates des premiers pas, des premiers mots, des premières dents, qui montre qu'aucun parallèle n'existe entre l'évolution dentaire, la marche et la parole; n'a-t-on point vu des idiots microcéphales avoir deux dents à 3 mois et demi, alors que certains enfants rachitiques qui devaient plus tard présenter un retard dans la disparition du syndrome infantile n'avaient leur première dent qu'à 15 ou 16 mois, tandis qu'ils avaient marché et parlé à un âge voisin de la normale.

Nous devons à l'obligeance de M. Varney, directeur de l'école communale de la rue Grange-aux-Belles d'avoir pu examiner un certain nombre d'enfants atteints de rachitisme.

Nous relevons l'observation de 3 enfants de 6 à 7 ans; l'un d'eux a un bourrelet rachitique crânien, les deux autres on de multiples déformations du crâne, saillies et

dépressions rachitiques. Ce sont de bons élèves qui ont obtenu comme moyenne de notes 8, 8 1/4, 8 1/2 sur 10.

Nous avons trouvé dans deux cas un retard du syndrome infantile chez des enfants de 4 ans ayant une tuberculose osseuse apyrétique en évolution.

Dans d'autres cas, il n'est pas possible cliniquement de déceler un état morbide quelconque coexistant avec ce retard. C'est ici, à notre avis, que la constatation du syndrome infantile prolongé peut rendre les plus grands services. Il se montre souvent chez des enfants que leurs parents appellent d'une façon vague des « enfants nerveux ».

Il permet de donner ou non du poids à ce diagnostic de nourrice car, si ces enfants n'ont aucun signe morbide appréciable, il est de règle que la présence du syndrome infantile retardé accompagne certaines particularités mentales (1) et motrices. Les uns ont une débilité intellectuelle manifeste que nous avons appréciée tant par leur retard scolaire que par les réponses insuffisantes qu'ils font aux questions les plus élémentaires ou par l'examen à l'aide des tests de Binet et Simon. D'autres font preuve d'une inertie, d'une apathie inexplicables, de manque d'intérêt pour leur jeux ou pour leur travail. D'autres donnent déjà des signes de déséquilibre affectif, d'absence de sens moral; ils aiment à torturer les animaux, ils commettent de petits larcins à leurs parents et ils en accusent leurs frères ou leurs camarades avec un aplomb déconcertant. Certains présentent les

(1) M. le Dr Séglas dans une communication orale nous a dit avoir été bien souvent frappé des attitudes que conservaient les débiles soignés dans son service à Bicêtre.

signes de débilité motrice décrite par Dupré et Merklen (1). On voit ainsi que, si cet état psycho-neuro-musculaire est prolongé, dénotant au delà des limites naturelles une absence d'harmonie des fonctions du système nerveux, chacune des facultés peut être pour son propre compte inférieure à la moyenne, ce qui explique que ce syndrome retardé se rencontre habituellement chez les enfants destinés à rester des débiles mentaux, intellectuels affectifs, moraux et moteurs.

Et, réciproquement, les causes du retard n'auront pu toucher que l'harmonie des fonctions laissant à chacune des parties constituantes ses qualités si brillantes soient-elles.

On sait que l'idiot et l'imbécile congénitaux n'ont pas de retard dans l'évolution du syndrome infantile et que l'harmonie entre leurs pauvres fonctions s'établit aussi rapidement que chez d'autres enfants ; et c'est à notre avis un excellent signe d'incurabilité que de constater une semblable inharmonie entre les qualités intellectuelles absolument insuffisantes et les signes définitifs d'une évolution terminée.

II. **Le pronostic**. — Le pronostic comporte deux questions distinctes à résoudre : la première est de savoir ce que deviendront ces enfants retardés au point de vue mental et moteur; la seconde est de savoir l'avenir vital qui leur est réservé; cette question est soumise, on le conçoit, à l'appréciation des causes héréditaires ou personnelles de ce retard. Hâtons-nous de dire que le pronostic vital n'est pas intéressé de ce seul chef et,

(1) *Congrès des aliénistes et neurologistes*. Nantes, 8 août 1909.

qu'indépendamment des infections auxquelles ces enfants sont peut-être plus sensibles et plus prédisposés, leur existence suivra son cours normal malgré les tares mentales et motrices dont ils peuvent être atteints.

Le pronostic mental et moteur doit être envisagé à divers points de vue et, dans les observations que nous avons pu faire, en suivant les mêmes enfants pendant un an et demi, en reconstituant chez d'autres leur passé autant que possible, nous avons vu que, suivant la façon dont se démembre le syndrome infantile retardé, trois voies principales s'ouvrent à eux :

Dans le premier cas, qu'ils aient ou non de la débilité mentale sous-jacente, le syndrome infantile disparaîtra régulièrement; 1 an, 2 ou 3 ans de retard n'auront rien laissé d'appréciable.

Dans le deuxième cas, alors que la facilité de conserver les attitudes disparaîtra avec l'âge de 6 ou 7 ans, l'exagération des réflexes, le Babinski positif uni ou bilatéral resteront seuls du syndrome infantile; avec ou sans débilité mentale, ces enfants seront les débiles moteurs auxquels Dupré et Merklen ont fait allusion, (*loc. cit.*).

Dans le troisième cas enfin, il s'agira le plus souvent de petites filles; après un retard de quelques années, le syndrome va disparaître, mais à l'inverse de ce qui se passe pour les débiles moteurs, alors que les réflexes tendineux vont s'atténuer, que le Babinski réagira définitivement en flexion, la facilité de conserver les attitudes demeurera nette, précise, parfaite. Comment faut-il considérer ce dernier groupe d'enfants chez lesquels

seule demeure la psycho-plasticité infantile? Les observations que nous allons rapporter nous permettront peut-être d'avoir une opinion.

Nous allons reprendre séparément chacun de ces trois cas.

En premier lieu, il s'agit, pour l'une des observations d'un petit enfant de 4 ans et demi, le petit F.., dans l'hérédité duquel nous ne relevons rien de précis. Ses trois collatéraux, frères et sœur, sont bien portants; sa mère n'a pas fait de fausse-couche. Sa première enfance s'est passée sans gros incidents; il a eu à 1 an et demi une diarrhée qui a duré 2 mois : septembre et octobre; une rougeole bénigne, mais il a parlé tard, marché tard, eu sa première dent à 12 mois, et la mère le trouve moins éveillé que n'étaient ses frères et sœur au même âge. « Il ne fait pas du tout les mêmes réflexions » L'étude de son syndrome infantile nous montre que celui-ci persiste en grande partie : le signe du bras n'est net que d'un côté; le Babinski est tantôt en flexion, tantôt en extension; l'exagération des réflexes persiste. De plus, il a uriné au lit jusqu'à 3 ans et demi et sa syncinésie est nette d'un côté et de l'autre. Il nous donne en effet l'impression d'être un peu débile mental, apathique; il s'intéresse peu à ce qui se passe autour de lui.

Une autre observation nous montre un petit enfant de 5 ans, le petit D... dont l'hérédité est un peu plus chargée : le père est grand buveur, la mère tousse tous les hivers, un frère est à Berck pour coxalgie, deux autres enfants sont bien portants.

D..., a parlé tard à 20 mois, marché à 22 mois, première dent à 15 mois. Sa mère dit qu'il a eu des convulsions qui n'ont cependant été constatées par aucun médecin ; il a eu les maladies d'enfants : rougeole et diphtérie bénignes. Actuellement, il paraît aussi éveillé et intelligent qu'un enfant de son âge ; sa mère ne lui reproche que de continuer à uriner au lit toutes les nuits d'une façon désespérante. Son syndrome infantile est sensiblement au même point que pour le premier : il est syncinétique.

Que deviendront ces enfants ? Etant donné que dans le cas du petit F..., l'apathie intellectuelle semble devoir être un signe précurseur de débilité mentale concomitante avec du retard dans l'évolution du syndrome, que dans le cas du petit D..., ce même retard coïncide avec un état intellectuel plus éveillé, étant donné d'autre part que le syndrome commence à se démembrer régulièrement, nous nous croyons autorisé à dire que peu de choses restera de ce retard, qu'ils continueront à évoluer normalement l'un et l'autre avec cependant des intelligences inégales.

Ce qui donne plus de poids à notre pronostic, c'est que nous avons été à même de suivre pendant un an un petit enfant âgé actuellement de 7 ans, le jeune E... : lorsque nous le vîmes au mois de janvier 1911, son syndrome infantile finissait de se démembrer ; actuellement, il ne conserve plus les attitudes ; le Babinski est en flexion, les réflexes sont comme ceux des adultes : un pédagogue sévère le trouverait peut-être paresseux et un peu en retard, mais il est en classe néanmoins et les notes qu'il

remporte ne doivent pas être considérées comme désespérantes.

En second lieu, nous allons rapporter l'observation d'un enfant que nous avons également suivi pendant un an et chez lequel nous avons vu le syndrome infantile se démembrer d'une toute autre façon. Alors que cet enfant, âgé de 6 ans 1/2 l'année dernière, présentait encore les signes infantiles, avec syncinésie marquée, énurésie prolongée continue depuis sa naissance, nous le vîmes, en même temps que son intelligence s'éveillait suffisamment, perdre bientôt toute facilité de conserver les attitudes données, cependant que le Babinski bilatéral restait en flexion, que les réflexes continuaient à être forts, que ses membres étaient paratoniques, que la syncinésie n'était nullement modifiée. Sa maladresse était connue de toute sa famille : on ne lui laissait pas porter une assiette et ses parents avaient épuisé la gamme des corrections et des promesses de récompenses pour l'empêcher d'uriner au lit. Il nous semble donc bien que cet enfant non débile mental ait perdu en premier lieu, à l'inverse de ce qui se passe habituellement, la psycho-plasticité et que tous les signes de débilité motrice se soient installés pour une période impossible à déterminer. Dupré enseigne, en effet, que les débiles moteurs peuvent être à la fois, débiles moteurs et mentaux débiles moteurs simples, et que les débiles mentaux peuvent ne pas être affectés de débilité motrice. Il est aisé, lorsqu'on s'en donne la peine, de trouver autant qu'on veut d'observations confirmant ces dires.

Faut-il enfin considérer comme le terme suprême de la débilité motrice une petite malade de naissance prématurée, ébauchant un syndrome de Little inférieur chez laquelle le signe du bras avait disparu, cependant qu'une intelligence vive faisait contraste avec l'insuffisance des voies pyramidales.

En troisième lieu, et c'est sur ces points que portent le plus grand nombre des observations que nous avons pu recueillir, le syndrome infantile se démembrera d'une autre façon. Il s'agit surtout de petites filles échelonnées de 3 à 15 ans. Ce sont des enfants qui ont, en général, eu un retard de développement, soit qu'elles aient marché à 22 mois, soit qu'elles aient parlé tard, soit qu'elles n'aient eu leur première dent qu'après 15 mois, soit enfin qu'elles aient eu un désaccord précoce entre l'établissement de ces premières fonctions et qu'elles se soient fait remarquer par la vivacité de leur intelligence et de leur imagination contrastant avec un retard de la marche et de la dentition. Un peu plus tôt ou un peu plus tard, le syndrome infantile va se dissocier, mais généralement dans le même ordre, c'est-à-dire que le réflexe plantaire ne se fera plus en extension, que les réflexes s'atténueront plus ou moins, tandis que s'affirmera l'aptitude à conserver les positions données et que leur résistance à la fatigue prendra insensiblement des caractères cataleptiques et que la prolongation et la répétition des expériences agissant sur la suggestibilité de ces enfants permettront d'obtenir d'eux une malléabilité parfaite.

Nous avons noté de plus, chez ces enfants un état mental qui paraît toujours bien semblable à lui-même. Indépendamment de leur intelligence qui peut être très vive, moyenne ou médiocre, leur faculté d'imagination est toujours particulièrement bien développée. Le désir de capter l'attention, le désir de jouer un rôle se traduira par de la coquetterie précoce et de la minauderie et souvent on entend de leurs bouches des récits avantageux et glorieux qui peuvent simplement déformer la vérité ou qui sont des romans élaborés de toutes pièces. On reconnaît déjà de la mythomanie de Dupré. A la consultation de l'hôpital Hérold, nous avons vu notamment une petite fille convaincue plusieurs fois par sa mère de mensonges flagrants ne jamais rentrer chez elle sans que durant le trajet de quelques centaines de mètres qui séparaient sa demeure de l'école, elle n'eut couru de grands et mystérieux dangers, été sur le point d'accomplir une action unique, cependant qu'elle avait été témoin de faits étranges. Sa mère ajoutait : « J'y ai déjà été bien souvent prise, je la sais menteuse au possible, mais ses histoires sont si bien qu'on est forcé de la croire. »

L'une de ces petites filles, âgée de 6 ans, fille d'une chiffonnière des Prés-Saint-Gervais, n'ayant jamais connu son père que l'on croit être mort tuberculeux, se faisait remarquer par la vivacité de son intelligence, son intarissable bavardage, l'étrangeté de son imagination; elle nous avait raconté qu'elle était fille de parents très riches, qu'elle ne savait à la suite de quelle scène de famille on l'avait laissée à l'hôpital; elle nouait elle-même dans ses cheveux des rubans multicolores et tous

les matins, à la visite, elle inventait quelque puéril subterfuge pour forcer l'auscultation, pour attirer l'attention sur l'un de ses membres soi-disant rouge, douloureux, ou enflé. Nous recherchâmes les détails de sa première enfance : elle avait parlé de fort bonne heure, mais elle avait eu sa première dent tard, elle avait marché tard et sa mère ne nous cacha point que le bavardage et la vive imagination de cette enfant l'avaient bien souvent exaspérée et elle reconnaissait qu'à la suite de repas ou de libations trop copieuses, elle l'avait corrigée peut-être « plus que de raison », sans d'ailleurs pour cela avoir rien changé à son « drôle de caractère ».

Le Babinski était en flexion, les réflexes tendineux étaient comme ceux des adultes, mais cette enfant gardait les attitudes données d'une façon extraordinaire; assis à côté de son lit, nous nous souvenons avoir causé avec elle et à côté d'elle, 25 minutes ou une demi-heure tandis que l'un de ses bras restait en l'air et que l'autre soulignait ses dires de gestes multiples et contournés. Nous pûmes, en quelques séances, convaincre cette enfant que son médius gauche ne sentait pas la piqûre, et les jours suivants elle nous disait d'elle-même : « Ce n'est pas la peine de le faire là ; vous savez bien que je ne sens pas ».

Que réserve l'avenir à cette enfant? L'affection pour laquelle elle était traitée à l'hôpital (varicelle) était bénigne entre toutes.

Nous avons vu se dessiner sous nos yeux une manière d'être toute spéciale, faite de mythomanie, de désir d'attirer l'attention coïncidant avec la psycho-plasticité de l'enfance sans qu'il ait été possible de voir une solution

de continuité entre la manière d'être normale à l'enfant et cette suggestibilité spéciale aux hystériques, aux pythiatiques suivant la façon dont il plaît à chacun de les dénommer.

Et si Babinski, avec la méthode d'observation rigoureuse qu'on lui connaît, n'a voulu conserver pour apanage de l'hystérie que la suggestibilité, ne sommes-nous pas forcés de voir que cette suggestibilité est normale dans l'enfance, bien servie par un état psycho-neuro-musculaire spécial et que tout ou partie de cet état subsiste anormalement chez les pythiatiques accusant leurs ressemblances avec les enfants dont ils ont le rire et le pleurer faciles comme si la pathologie héréditaire ne donnait comme cause à leur pythiatisme qu'un infantilisme mental et plastique prolongé. Il semble donc bien que ce soit dans l'enfance où déjà se remarquent des caractères bien spéciaux de retard du syndrome infantile que les grandes névrosées de plus tard esquissent l'ébauche des troubles qui les assailleront.

Nous avons pu suivre une hystérique en miniature de 5 ans, chez laquelle se trouvent réunis à la fois tous les symptômes que nous recherchons, en même temps que sont présentes toutes les causes auxquelles nous croyons devoir accorder une importance primordiale. Sur cette même tête se trouvent réunies une hérédité bacillaire alcoolique et similaire. De ses trois collatéraux, deux sont atteints de tuberculose pulmonaire avérée; la troisième, âgée de 3 ans, rachitique, commence à parler, mais ne marche pas.

C'est cette petite Suzanne Fr..., qu'on nous amena, il

y a 1 mois à l'hôpital Hérold pour des crises de nerfs, qui inquiétaient vivement son entourage. Sa mère avait eu, il y a 1 an, des crises de nerfs survenant toujours quand on la contrariait: elle criait, tombait à terre et se débattait, puis après l'émission de larmes abondantes, tout rentrait dans l'ordre. A quelque temps de là, la jeune Suzanne qui avait parlé tard et marché tard, et chez laquelle on note des stigmates de rachitisme crânien, se trouvant un jour chez sa grand'mère, fut brusquement prise d'étouffements; elle devenait violette, elle ne pouvait plus respirer, elle était toute raide. Cette première attaque ne dura que 5 à 6 minutes, grâce à l'aspersion d'eau froide opportune. L'enfant se souvint fort bien de tout ce qui s'était passé; depuis, elle reparle souvent de sa crise analogue, dit-elle, aux crises de sa mère, auxquelles elle avait assisté plusieurs fois. Elle reconnaît, comme sa mère, que la contrariété « y est pour beaucoup ». Dans les crises ultérieures, pas plus que dans celle-là, on n'a jamais noté de morsure de la langue, de pertes des urines, d'écume à la bouche. Sa mère, de plus, nous dit qu'elle raconte des histoires pas vraies : « Je ne sais pas où elle va les chercher ».

L'examen de cette enfant apprend que le réflexe plantaire bilatéral est en flexion, les réflexes patellaires sont normaux mais, spontanément, dès la première expérience, cette enfant garde d'une façon parfaite les attitudes qu'on lui donne comme si le rachitisme, le retard de sa première enfance, son hérédité alcoolique et tuberculeuse venaient tous jouer un rôle dans la production de ce phénomène pour en exagérer la netteté.

Emma L.., grande fille de 14 ans a eu une enfance maladive, chétive, a été, « en retard pour tout » dit sa mère, sauf pour l'intelligence.

A 4 ans, elle a eu une entérite muco-membraneuse (probablement) qui dura 2 ans. Dès l'âge de 7 ans, elle se plaignait d'une façon ininterrompue de toute une série de maux lesquels, dit sa mère, tinrent très souvent en échec les diagnostics des médecins.

Par trois fois, les chirurgiens se tinrent prêts à intervenir. Aujourd'hui, elle vient d'être renvoyée d'un atelier de couture où ses histoires sur ses compagnes avaient déjà amené maintes brouilles.

De plus, sa chétive personne captait l'attention de tout l'atelier par le nombre et le dramatique des maux, qui brusquement la suppliciaient : arrêts du cœur, points dans le ventre, impossibilité de respirer, crises de larmes, fous rires étaient parmi les moindres incidents qui forçaient Madame la première à se déranger.

A l'examen, nous constatons, que cette enfant garde les attitudes d'une façon parfaite sans éducation préalable autant que nous puissions le dire. Ainsi ne croyons-nous pas pouvoir saisir la transition entre l'état psycho-plastique du nourrisson et cet état que l'on voit se prolonger, sur lequel vient s'établir pour toujours une suggestibilité, continuation de la suggestibilité normale infantile.

Les différents incidents de la vie organique : règles, émotions, troubles digestifs, etc., exagèreront cette aptitude. La désharmonie prolongée entre le psychisme et la motricité permettra à toute volonté étrangère d'intervenir sur cet organisme insuffisamment développé.

III.— RECHERCHE DES CAUSES PRINCIPALES HÉRÉDITAIRES OU PERSONNELLES QUI ONT RETARDÉ LE DÉVELOPPEMENT NERVEUX DE L'ENFANT.

Il est impossible de ne pas être frappé de la fréquence de la tuberculose qui se retrouve sous toutes ses formes chez les ascendants et les collatéraux des enfants dont l'évolution nerveuse est retardée.

C'est avec beaucoup de circonspection que nous avons recueilli les renseignements concernant la tuberculose des ascendants. Il peut venir à l'esprit de chacun d'objecter avec raison que l'extrême fréquence de la tuberculose, surtout dans la population urbaine et dans les classes pauvres, doit la faire rencontrer dans les antécédents d'un grand nombre d'enfants hospitalisés. D'autre part, d'après les constatations du plus grand nombre des médecins qui ont écrit sur la question, il semble résulter que la famille névropathique affecte des parentés plus étroites avec le groupe si mal délimité soit-il des neuro-arthritiques.

Enfin, si en se rendant à l'évidence, on veut bien reconnaître que les antécédents et les collatéraux tuberculeux sont pour ainsi dire la règle, il faut démontrer,

que cette ascendance pathologique n'a pas été indifférente à la production du retard que nous avons constaté.

Aussi bien, avons-nous critiqué autant que possible, la foule des renseignements que nous avons recueillis. Cependant, l'accord parfait des antécédents tuberculeux qui se rencontrent chez tous ces enfants retardés, les remarques faites par les auteurs autorisés anciens et modernes qui ont traité de la question, les faits connus d'hérédo-tuberculose marquant sa véritable origine nous permettent de donner du poids aux observations recueillies et de voir si l'hérédo-tuberculose a le droit de prétendre à une place d'honneur au même titre que l'hérédo-alcoolisme et l'hérédité similaire.

L'hérédité nerveuse, l'alcoolisme, la syphilis chez les ascendants, les accidents et les incidents de la grossesse, la naissance prématurée, la mauvaise hygiène de la toute première enfance sont autant de causes débilitantes que tous les auteurs ont à juste titre incriminées. Mais la presque constante rencontre d'une tuberculose avérée chez l'un des ascendants, de bacilles tuberculeux localisés dans les os, les ganglions, les poumons des collatéraux veut que l'on regarde de plus près le rôle que la tuberculose a pu jouer en gardant un masque. Son action pathogène a pu s'exercer sous une autre forme et les grands travaux récents nous ont appris à incriminer la tuberculose dans nombre de disthrophies, le retard du système nerveux peut-il se réclamer de la même pathogénie. Potain, Hanot, Tessier soutiennent la pathogénie hérédo-tuberculeuse du rétrécissement mitral pur; Hanot montre avec quelle fréquence on observe dans ces

cas le rétrécissement de l'artère pulmonaire. Moriez, et plus tard Gilbert, défendent brillamment l'origine hérédo-tuberculeuse de la chlorose (1).

C'est, à notre connaissance, Portal le premier qui nota dans une même généalogie la fréquente coïncidence de la manie de l'épilepsie et de la phtisie pulmonaire (2). Depuis, d'autres auteurs remarquent encore cette affinité. Hallaran (3) note la parenté de la scrofule et de l'aliénation mentale. « Aliénés, idiots, scrofuleux, rachitiques, en vertu de leur commune origine, de certains caractères physiques et moraux doivent être considérés comme les enfants d'une même famille, les rameaux divers d'un même tronc » (Moreau, de Tours) (4).

Plus récemment, Grasset (5) attire l'attention sur la fréquence de la mortalité par tuberculose chez les hystériques.

Apert cite de très intéressantes observations de retard de développement causé par la tuberculose ; celle-ci vient arrêter la croissance d'un enfant de 6 ans et demi, lequel vécut jusqu'à 20 ans. Le développement physique s'est arrêté, tout à fait à l'âge de 8 ou 9 ans. Le même auteur emprunte à Springer (thèse de Paris, 1890) la belle observation suivante :

(1) Landouzy : *Rapport de la IX^e^ confér. internat de la tuberculose*, Bruxelles 1910, page 46.

(2) Portal : *Considérations sur la nature et le traitement des maladies de famille et des maladies héréditaires.* V^e^ édition, 1814, p. 36.

(3) W. S. Hallaran : *Pratical observation on the causes and cure of insanity*. II^e^ édition 1818 p. 43.

(4) Moreau de Tours cité par Féré, in *Famille névropathique*, p. 108.

(5) Grasset : The relation of hysteria with the scrofulus and the tubercular diathesis, *Brain*, January 1884, tome VI, p. 433.

M. F..., âgé de 15 ans en paraît 9; aspect vieillot, faible, ne peut fournir aucun travail continu ; cependant tous ses organes sont sains. Outre cet arrêt de développement on ne doit noter que la petitesse des organes génitaux et l'absence de poils aux aisselles et au pubis. Seule, son hérédité semble capable de fournir l'explication de son état. La mère est bien portante, mais le père est atteint depuis 5 ans d'une laryngite et tousse beaucoup. Onze enfants sont nés de cette union : 5 sont vivants; 2 scrofuleux sont soignés à l'hôpital; un frère de 23 ans, est mort phtisique; une sœur de 20 ans est tuberculeuse; une autre de 18 ans est à l'hôpital Saint-Louis où elle va subir une troisième opération (1).

Si des faits, des expériences, une opinion unanime accréditent le rôle joué par la tuberculose dans les arrêts généralisés de développement dans les distrophies et les aplasies cardiaques et artérielles, dans la chlorose, sommes-nous en droit d'affirmer qu'un simple retard dans l'évolution du système nerveux puisse souvent se réclamer de la même pathogénie. Sommes-nous en droit de rapprocher ces enfants en retard dans leur évolution nerveuse qui, à 3, 4 et 5 ans ont encore la formule de réflectivité de 2 ans et demi, de ceux chez lesquels la tuberculose a marqué une brutale et franche empreinte? Nous avons fait un certain nombre de cuti-réactions et d'intra-derme-réactions; nous n'en consignerons pas ici les résultats dont on a beaucoup discuté la

(1) Apert : *Les enfants retardataires*, *Actualités médicales*, Baillière et fils, 1902, p. 39 et 40.

valeur clinique. Dans la moyenne de nos observations, lorsque nous n'avons pas trouvé les causes habituelles d'hérédité similaire, d'hérédité alcoolique, de traumatismes, de convulsions dans la première enfance, il est de règle que, du côté de l'un des générateurs au moins, la tuberculose se soit manifestée sous une de ses formes les plus actives.

M., R.., 7 ans, né à terme, marche à 15 mois, parle à 20 mois. Son père est mort de tuberculose pulmonaire à 35 ans; sa mère est bien portante. Il est le huitième enfant: 10 sont nés en tout de cette union. 5 sont morts de méningite tuberculeuse, entre 25 et 30 mois. Une sœur aînée est très fragile; une autre est rachitique; une est soignée à Berck pour tuberculose osseuse. Un frère, âgé de 20 ans, gagne à peu près sa vie dans une profession sédentaire. Un petit petit frère de 2 ans ne parle, ni ne marche. M. R.., conserve encore les attitudes, le Babinski encore en extension à droite, les réflexes vifs; il tousse; il a uriné au lit jusqu'à 6 ans.

Nous pourrions multiplier les observations analogues qui montrent qu'il est difficile d'accepter que dans une famille aussi cruellement éprouvée, certains enfants aient pu échapper complètement au mal héréditaire. La plus élémentaire prudence clinique commande de rechercher et de discuter la valeur de l'héritage paternel qui a dû leur échoir. Les troubles les plus légers qu'il peuvent présenter, comme les troubles les plus graves doivent faire preuve d'indemnité tuberculeuse, sinon n'est-il pas logique de tenir celle-ci pour suspecte?

Le professeur Landouzy, dans son beau rapport au

Congrès de Bruxelles (1) montre bien ce que l'on doit redouter de l'imprégnation tuberculeuse héréditaire. Il prononce (page 66) le mot de névro-toxine-hérédo-tuberleux; il cite Campana (thèse de Lyon, 1903) qui conclut que chez les hérédo-tuberculeux « la simple névropathie « s'observe très fréquemment, à un degré plus élevé; on « aura des manifestations convulsives, de l'hystérie, de « l'épilepsie, ou encore des psychoses ».

Mosny cite un exemple de chorée familiale atteignant 5 enfants d'un père tuberculeux (page 48, *loc. cit.*). Catola (2), dans ses recherches anatomiques, trouve chez un prématuré de 7 mois, issu de mère phtisique une absence complète de myélinisation du faisceau pyramidal direct, et chez un prématuré de 5 mois, né dans les mêmes conditions, absence de la presque totalité de la moelle dorsale.

« *En résumé*, dit Landouzy, *l'évolution anatomique des hérédo-tuberculeux est lente* (3) ». Au point de vue spécial qui nous intéresse, sans que nous ayons à envisager les explications de mécanisme pathogénique que les auteurs autrement autorisés que nous ont cru devoir présenter, il nous a semblé que l'éloquence de la seule clinique plaidait hautement en faveur de cette pathogénie du retard des enfants. Toutes les restrictions étant faites, si l'on ne veut pas donner une première place à l'hérédité tuberculeuse, il nous paraît légitime de l'in-

(1) Landouzy, *loc. cit.*

(2) Catola : Quelques recherches sur le systèmes nerveux central d'enfants issus de parents en état morbide et quelques considérations sur la prédisposition morbide. *Rev. de méd.*, 10 sept. 1910, page 720.

(3) *Loc. cit.*, page, 45.

criminer souvent et de tenir son rôle pour aussi néfaste que celui que l'on s'accorde à faire jouer à l'hérédo-alcoolisme, à l'hérédo-syphilis, à l'hérédité névropathique.

Le laboratoire a démontré l'affinité du système nerveux central pour la toxine tuberculeuse contrastant avec l'active défense de cette même substance pour le bacille lui-même. Faut-il, à ce propos, rappeler les résultats des expériences concluantes de Renaud (1) : « Chez les animaux injectés avec de fortes doses de bacilles tuberculeux, le cerveau se débarrasse rapidement des bacilles ».

A côté de ces faits expérimentaux, on sait que cependant on trouve des tubercules intra-cérébraux et intra-cérébelleux aux autopsies et que peut-être il y a lieu d'invoquer dans ce cas une prédisposition particulière à la culture du bacille, en rapport avec la grande affinité du cerveau pour la toxine. Guillain et Laroche (2) émettent ces conclusions à la fin de leur travail :

1° Les poisons tuberculeux se fixent sur le système nerveux : cette fixation a été prouvée dans une première série d'expériences pour la tuberculine de Koch et dans une deuxième série pour les poisons insolubles adhérents du bacille de Koch débarrassé par lavage de sa toxine soluble.

2° Cette fixation est due pour la plus grande part à des substances lipoïdes.

(1) Renaud : Contrib. à l'étude de la tuberculose du cerveau, *R. de méd.* : 1907, page, 134.

(2) Guillain et Laroche : Fixation de la tuberculine par la substance nerveuse. *Biologie*, 5 février 1910, page 209.

3° Cette fixation s'accompagne d'une activation de la toxine et le mélange cerveau et tuberculine est plus **toxique que la tuberculine pure.**

Les expériences de Lingelsheim [1] répétées par Borrel et Armand Delille constatent qu'alors qu'un gramme de tuberculine sous la peau peut ne pas déterminer la mort de l'animal, il suffit de 3 à 4 milligrammes en injection intra-cérébrale pour le tuer rapidement.

Nous rappellerons enfin les conclusions IV et IX de **la thèse de Laroche** (2) :

IV — Les toxines tuberculeuses, morveuses et diphtériques sont activées ; la toxine tétanique est en partie **neutralisée par le tissu nerveux.**

IX — Le système nerveux, territoire spécial, placé en dehors de l'immunité générale est doué d'une immunité locale. Cette immunité cytologique est variable suivant **les individus.**

Les recherches récentes tendent tous les jours à soustraire du groupe neuro-arthritique les maladies qui semblaient le plus devoir lui appartenir; l'origine tuberculeuse de certains rhumatismes n'est plus à démontrer.

Ces jours-ci enfin, Sézary [3], dans un article documenté montre que l'érythème noueux peut à juste titre être bien suspecté d'affinité tuberculeuse et qu'il faut voir autre chose qu'une simple coïncidence dans les rapports des manifestations tuberculeuses nettes et de l'érythème noueux.

1. Lingelsheim : *Deut. med. W.* 1898, n° 34.
2. Laroche : thèse de Paris.
3. Sézary : *Gazette des Hôp.*, 25 janvier 1912.

Si donc, comme eut dit Lasègue, la tuberculose a léché le système nerveux, on conçoit comment s'expliquent et se justifient les thérapeutiques qui, jusqu'à présent, ont donné le meilleur résultat pour ces enfants retardés.

Puisque le remède spécifique de la tuberculose manque encore, et que nous sommes forcés de recourir aux traitements à côté : fortifiants, hygiène sévère, reminéralisation, on doit reconnaître que, pour les enfants retardés cette thérapeutique, à double fin pourrait-on dire, a seule donné quelques résultats. Et nous croyons pouvoir être de quelque utilité à ces malades, en attirant *précocement* l'attention du médecin sur leur parenté tuberculeuse. Il sera de toute première importance de considérer ces enfants comme des êtres fragiles; il faudra les traiter comme des candidats à la bacillose et, cependant que dans tous les cas on évitera pour eux les causes capables d'exciter leur imagination, qu'on évitera pour eux le surmenage intellectuel qui résulte d'une scolarité intensive et précoce, il faudra savoir que, pour se bien porter, ces enfants réclament : le grand air, la nourriture abondante et appropriée, les médicaments qualifiés à tort ou à raison de fortifiants. Il appartiendra au médecin de les soustraire le plus tôt possible aux milieux urbains, aux milieux familiaux à la fois contaminés et hystérogènes.

A l'appui de ces conclusions étiologiques et thérapeutiques, qu'on nous permette de citer encore une observation tristement éloquente :

La petite G. L..., est la 16e de 18 enfants et fausses

couches. Sa mère a été mariée 2 fois en premières noces ; elle a épousé un cousin dont elle eût 12 grossesses, 7 menées à terme, 5 fausses couches alternantes ; son premier mari mourut de tuberculose pulmonaire à 32 ans ; il eut 2 frères qui moururent de la même maladie à 24 et 26 ans.

La mère tousse un peu. Son deuxième mari, marchand des 4 saisons, est âgé de 50 ans, bien portant, vigoureux ; 6 grossesses résultèrent de cette union, 2 fausses couches dont nous n'avons pu trouver la cause et 4 enfants vivants. Sur les 18 enfants nés viables, 4 sont morts de méningite tuberculeuse vers 2 ans, 2 sont morts « de maladies du ventre qui ont duré très longtemps », une est morte d'accident.

Des 4 enfants qui restent, l'aîné est soldat ; il a été ajourné 2 fois ; une fille a 17 ans « donne bien des inquiétudes » ; un enfant de 2 ans et demi paraît bien portant, encore qu'il ait été très en retard pour parler et marcher. Louise enfin que nous venons d'examiner est âgée de 7 ans. Sa taille est très au-dessous de la moyenne ; elle a parlé et marché à 22 et 24 mois, mais son intelligence est toujours en éveil, son imagination est vive et sa santé permettait de l'envoyer à l'école ; « nous sommes sûrs qu'elle serait dans les premières ». On entend dans sa poitrine des râles sibilants ; les sommets ne donnent aucun signe d'imprégnation tuberculeuse. On ne constate non plus aucune localisation osseuse ou ganglionnaire. Elle est particulièrement émotive, elle pleure et rit facilement et son imagination vive lui fait raconter des histoires extraordinaires qu'elle invente. Du

syndrome infantile, il ne lui reste que la conservation des attitudes ; la suggestibilité se traduit bien par le signe du bras nettement positif bilatéral et les parents mettent sur le compte de la faiblesse de cette enfant le nervosisme exagéré dont elle fait preuve.

Ne semble-t-il pas résulter de ce fait que l'action de la tuberculose soit indéniable dans ce cas et les cas analogues que nous avons cités. Nous retrouvons ici sa façon d'agir élective : le poison a sensibilisé tout le système nerveux, certaines fonctions ont été arrêtées cependant que d'autres étaient précocement excitées et développées et il nous semble que ce soit là une des caractéristiques de l'hérédité tuberculeuse atténuée de savoir tour à tour, suivant peut-être l'intensité toxique avec laquelle les cellules ont été touchées, exciter certaines fonctions en même temps que l'action du poison plus brutale a pu paralyser le développement des autres. Les intoxications acquises, notamment le saturnisme, ne sont-elles pas considérés comme jouant un rôle capital dans le déclenchement d'accidents hystériques qui viennent rendre plus complexe l'étude des troubles nerveux des saturnins.

Nous nous bornerons à rappeler les faits les plus connus de la pathologie mentale et nerveuse au sujet de l'hérédité similaire et alcoolique. Les observations que nous avons recueillies n'ajoutent aucun fait nouveau à toutes celles dont on peut au hasard des lectures prendre connaissance dans les traités de pathologie mentale et nerveuse ; elles se rapprochent plus ou moins de cette observation que nous avons pu prendre à la Salpêtrière :

M. L..., âgée de 12 ans, est idiote et internée : son père est interné pour accidents alcooliques cérébraux; sa mère n'a jamais été internée, mais est une grande phobique; elle a une sœur épileptique âgée de 14 ans et un frère âgé de 4 ans qui jusqu'alors paraît bien portant. Ces faits sont trop connus pour que nous insistions davantage; il est aisé de comprendre que dans une telle famille les descendants ne puissent être indemnes, mais soient touchés à des degrés différents.

Il reste enfin toute une catégorie d'enfants dont les conditions de naissance prématurée semblent devoir seules expliquer le retard.

A l'hôpital Hérold, nous avons été frappé de voir une enfant bien portante en traitement pour un incident fort bénin, présenter à 4 ans et demi le syndrome infantile complet sans débilité mentale, sans mythomanie, sans aucun autre fait surajouté. Elle est née, autant que nous puissions l'affirmer avec une avance de 30 à 36 jours : *l'albuminurie* de sa mère semble devoir être la cause de cet accouchement prématuré. L'enfant, très petite à la naissance, pesait 2 kilos. Elle a parlé, marché très tard vers 2 ans et demi, et depuis un an que nous la tenons en observation, nous voyons tous les jours des progrès intellectuels se faire; de plus, la souplesse de ses membres augmente, sa démarche se fait plus assurée; depuis 2 mois, le Babinski est toujours en flexion, les réflexes perdent leur vivacité, le signe du bras présente des variations journalières. Cette enfant âgée maintenant de 5 ans et demi est normale à tous les points de vue; il semble que 2 ans et demi aient été

nécessaires pour lui permettre de compenser après la naissance la brièveté de son séjour *in utero*.

Cinq ou six autres observations à peu près analogues nous permettent de dire qu'il faut environ 2 ans pour compenser le retard causé par une naissance prématurée de 3 ou 4 semaines, et qu'au delà de 5 semaines, il ne faut pas s'attendre à voir les enfants complètement normaux au point de vue qui nous intéresse avant l'âge de 6 ou 7 ans.

Des travaux importants ont tout récemment paru sur cette question. Wallich et Frühinsholz (1) ont fait un travail d'ensemble sur l'avenir du prématuré. Nous sommes allés demander au professeur Pinard son opinion sur la question. Nous tenons avant tout à remercier ce maître, de l'accueil qu'il nous a ménagé dans son service et de la bienveillance avec laquelle il a mis à notre disposition l'important monument constitué par les fiches qu'il a recueillies avec tant de soin. Le professeur Pinard a insisté devant nous sur les différences à faire entre les prématurés : « l'un est le prématuré pur fruit vert détaché de la branche par le coup de vent et l'autre est le prématuré taré qui porte en lui la cause de sa prématuration comme le fruit gâté son ver ». Le nombre des observations rapportées par Wallich et Frühinsholz qui les ont recueillies avec un soin critique et judicieux justifie parfaitement leurs conclusions :

I. — Il est incontestablement des prématurés qui,

(1) Wallich et Frühinsholz : *Société obstétricale de France*, octobre 1911. « L'avenir éloigné du prématuré ».

devenus adultes, donnent toute satisfaction au point de vue de leur développement physique et intellectuel.

II. — Il en est d'autres atteints de dégénérescences diverses (hernies, pieds bots, incontinence d'urine, troubles nerveux).

III. — Ces dégénérescences paraissent surtout en rapport avec le degré de prématuration et la violence du traumatisme obstétrical subis à la naissance.

IV. — Il est une proportion importante de prématurés parmi les dégénérés. Leurs dégénérescences sont en rapport avec les tares des parents : syphilis, alcool, avec le degré de dégénérescence et l'état de primogéniture du prématuré.

Il est évident qu'en tenant compte des causes et des conditions de la prématuration, on peut s'expliquer les différences entre ces sujets pour ainsi dire échelonnés du normal à l'idiot. Mais il semble bien que la connaissance du syndrome infantile, la recherche des retards qu'il peut subir dans sa disparition permettent de trouver des formes de passage entre tous ces prématurés sains ou tarés, chez lesquels la prématuration est évidemment un symptôme commun, mais conditionné par des causes très diverses. Faut-il admettre que la prématuration et le retard soient les deux effets d'une même cause ou que le retard puisse être sous la dépendance de la seule prématuration. Comme les auteurs s'accordent à reconnaître que le fruit vert détaché par le coup de vent peut prétendre à un bon avenir, nous avons recherché dans les registres du professeur Pinard et nous avons constaté que les enfants nés prématurément

avaient marché plus tard que les autres sans que pour cela leur avenir semblât compromis. En rapprochant ces cas nombreux des 5 ou 6 cas que nous avons observés nous-même à un autre stade, il paraît bien que, là comme ailleurs, les retards des fonctions de la première enfance se soient associés au retard dans le démembrement du syndrome infantile et que ces prématurés, même les moins lésés, aient eu besoin de plus de temps et de plus de soins dans leur vie extra-utérine pour rattraper le temps de vie intense intra-utérine qui leur a été soustrait. Il apparaît donc que la recherche du syndrome infantile et des modifications qu'il peut subir nous permette d'évaluer l'avenir du prématuré d'une façon plus précise en tenant compte de ce fait que, la persistance du syndrome indique une évolution nerveuse non terminée et non arrêtée; nous pourrons, lorsque la seule prématuration est en jeu, porter un pronostic très bon sur l'avenir de ces enfants auxquels cette insuffisante finition intra-utérine n'aura amené qu'un retard dans l'harmonie fonctionnelle générale sans qu'aucune faculté ait été spécialement atteinte.

IV. — L'ÉPOQUE DU DÉMEMBREMENT EST AVANCÉE

Pour pouvoir affirmer que l'époque du démembrement est avancée, nous avons, à plusieurs reprises, recherché chacune des parties constituantes plusieurs jours de suite et nous n'avons considéré cette avance que lorsque le syndrome psycho-neuro-musculaire au complet était négatif.

A côté des variations individuelles, qui font se démembrer le syndrome infantile à 2 ans 6 mois, 2 ans 5 mois, nous avons trouvé des causes plus nettes activant le travail cellulaire semblant devoir faire brûler les étapes à l'enfant, et c'est la maladie accompagnée de fièvre qui nous paraît avoir hâté l'évolution de la cellule en général. Cette constatation peut être rapprochée de tout ce que la biologie nous enseigne sur l'hyperactivité cellulaire de défense. Le fait bien connu des enfants qui grandissent après une période de fièvre doit être rapproché de ceux que nous allons rapporter.

D..., âgé de 2 ans, viens à la consultation de l'hôpital pour une très légère diarrhée ; nous examinons à cette occasion son syndrome infantile : il est complet.

A 1 mois de là, il revient à l'hôpital avec une rou-

geole forte; il eut 4 jours de fièvre à 40°, des complications pulmonaires, et sa convalescence ne commença que trois semaines après le début de sa maladie. A ce moment, une modification complète s'était faite dans le syndrome psycho-neuro-musculaire : le Babinski était en flexion, les réflexes n'étaient plus vifs ; quant à la conservation des attitudes, la manière d'être de l'enfant après un mois de maladie contrastait absolument avec sa façon de réagir antérieurement : alors que, comme les enfants de son âge, il conservait avant la maladie les attitudes d'une façon parfaite, il était curieux de voir avec quelle vivacité il baissait les deux bras et combien son regard se faisait interrogateur si l'on voulait prolonger l'expérience. Nous l'avons revu à un mois de là ; sa manière d'être a été absolument la même, ce qui confirme encore ce que nous avons dit des rapports entre cette résistance à la fatigue et la maladie.

Nous avons eu trois observations analogues à celles de D... Cependant, la précocité de démembrement du syndrome infantile nous paraît, dans d'autres circonstances, acquérir une valeur pronostique de tout premier ordre chez certains enfants, atteints de maladies chroniques fébriles dont la première dent, la marche et la parole sont apparues à des époques normales ou retardées ; nous avons vu, après plusieurs mois d'état fébrile, qu'il était impossible, même au-dessous de 2 ans de retrouver aucune des parties constituantes du syndrome. Il semble que l'hypéractivité cellulaire de défense de leur organisme ait hâté leur évolution et il semble aussi que l'on soit autorisé à porter un pronos-

tic très fâcheux *quo ad vitam* lorsque, depuis longtemps ces enfants sont atteints de fièvre quelle qu'en soit la cause et que cet état morbide indique déjà les grandes perturbations qu'il amène dans l'économie, en rendant évidente cette hâtive et maladive évolution que l'on peut croire due à l'hypéractivité cellulaire qui consume.

Deux enfants ont été suivis par nous ; l'un de 22 mois l'autre de 20 mois. Tous deux depuis 3 mois déjà étaient à l'hôpital pour de la fièvre tuberculeuse, la courbe de l'un indiquait une température à grandes oscillations, la courbe de l'autre dénotait un hyperthermie régulière vespérale de 38°.

Ces deux enfants éveillés jouaient sur leurs lits, ne paraissaient nullement souffrir et se prêtaient gentiment à tous les examens.

Dans l'un et l'autre cas, il fut impossible de retrouver aucun des symptômes du syndrome infantile ; la fièvre les avait fait vivre plus vite et tous les échanges qu'elle activait, tout le travail cellulaire exagéré qu'elle entretenait, avaient hâté cette évolution. Il nous a semblé que ce démembrement précoce apportait un nouvel élément venant assombrir le pronostic. Babinski et Onanoff (1) n'ont-ils pas remarqué chez un fœtus de 5 mois que les muscles qui se développent le plus rapidement sont plus exposés aux myopathies primitives progressives.

(1) Babinski et Onanoff : Myopathie progressive primitive ; sur la corrélation qui existe entre la prédisposition de certains muscles à la myopathie et la rapidité de leur développement (*C. R. Société de Biologie*, 1888, p. 145.)

CONCLUSIONS

I. — Le syndrome psycho-neuro-musculaire, normal chez l'enfant au-dessous de 2 ans 8 mois est constitué par : la vivacité des réflexes tendineux, l'existence du signe de Babinski, la conservation des attitudes facile à mettre en évidence par la constatation du signe du bras.

II. — Le syndrome normalement disparaît vers 2 ans 8 mois. Il persiste au complet ou en partie au-delà de cet âge chez certains enfants.

III. — La seule persistance des phénomènes neuro-musculaires (Babinski et réflexes) est symptômatique de la débilité motrice.

La présence au-delà de 2 ans et 8 mois du signe du bras révèle la persistance d'un état anormal de suggestibilité.

IV. — Cette suggestibilité lorsqu'elle n'est pas liée à la débilité mentale décèle l'aptitude aux accidents hystériques.

V. — La plupart des enfants chez lesquels on constate cette suggestibilité prolongée sont suspects d'hérédo-

tuberculose. L'acquisition précoce de cette notion pose une indication thérapeutique utile.

VI. — Les états fébriles prolongés qui, dans la première enfance, semblent hâter l'évolution normale du système nerveux comportent un mauvais pronostic.

Vu :
Le Président de la Thèse,
G. BALLET.

Vu :
Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD.